

Cartas científicas

Tromboembolia pulmonar en la COVID-19. Cuando nada es lo que parece



Pulmonary embolism in COVID-19. When nothing is what it seems

Sr. Editor:

La enfermedad coronavírica de 2019 (COVID-19) saturó los servicios de urgencias durante el invierno y la primavera de 2020. Una de sus manifestaciones más frecuentes es la neumonía bilateral, que en sus formas más graves se asocia con hipoxemia grave. Esta presentación se suele tratar como un tipo de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Como consecuencia de la asociación descrita entre la disfunción del ventrículo derecho (VD) y el SDRA¹, algunos pacientes con COVID-19 pueden presentar esta complicación. Se presenta un caso en el que no se siguió este razonamiento.

Un paciente exfumador de 61 años, con antecedentes de hipertensión tratada con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, acudió al servicio de urgencias por disnea aparecida después de tos seca de 1 semana de evolución. La presión arterial era de 125/90 mmHg; la frecuencia cardiaca, de 136 lpm; la frecuencia respiratoria, de 30 rpm, y la saturación de oxígeno (SatO₂) al aire ambiente, < 85%. En la exploración física se detectaron signos de hipoperfusión además del uso de la musculatura respiratoria accesoria. Ante la sospecha de un diagnóstico de infección causada por el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2), se inició ventilación mecánica no invasiva sin obtener respuesta. El electrocardiograma (ECG) mostró taquicardia sinusal, elevación del segmento ST en derivaciones inferiores y depresión del segmento ST en V₂-V₄, I y AvL (figura 1A). La radiografía torácica reveló infiltrados pulmonares bilaterales. La ecocardiografía mostró dilatación importante del VD, hipercontractilidad del ápex cardiaco, acinesia de la pared lateral del VD y desplazamiento septal interventricular a causa de la sobrecarga de presión, así como presión arterial pulmonar sistólica (PAPS) estimada > 60 mmHg.

Debido a la hipoxemia refractaria, se intubó al paciente y se inició ventilación mecánica invasiva. Más tarde el paciente sufrió hipotensión persistente y desaturación, que requirieron expansión con cristaloides, así como noradrenalina y dobutamina. A pesar de las medidas de apoyo, la SatO₂ no mejoró. Se repitió el ecocardiograma, que mostró empeoramiento del VD, así como un aumento de la PAPS. En ese momento, ante la sospecha de embolia pulmonar (EP), se inició tratamiento trombolítico con alteplasa, de acuerdo con las guías de práctica clínica. En respuesta a esto, el paciente mejoró progresivamente y alcanzó una SatO₂ del 90% y estabilidad hemodinámica. Posteriormente, se confirmó la EP bilateral aguda mediante angiografía por tomografía computarizada (figura 2A), que encontró condensaciones bilaterales difusas en vidrio deslustrado en el parénquima pulmonar, lo que indicaba una etiología infecciosa viral atípica (figura 2B). El ECG posterior a la reperfusión mostró normalización de los cambios secundarios de la repolarización, con persistencia de la sobrecarga del VD (figura 2B). Debido a los cambios respecto al ECG inicial, se realizó una angiografía coronaria, que no mostró estenosis coronaria importante.

En los días siguientes, se trató al paciente en la unidad de cuidados intensivos, donde mejoró progresivamente. La COVID-19

se confirmó mediante reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa. Después de 4 días de ventilación mecánica invasiva, un examen neurológico no mostró ningún déficit y se inició la retirada gradual de la ventilación mecánica, con buena respuesta.

La COVID-19 (infección por SARS-CoV-2) representa un desafío tanto a los recursos de los servicios sanitarios como a la capacidad para realizar diagnósticos adecuados a causa de la amplia gama de complicaciones², entre las cuales la más amenazadora es la insuficiencia respiratoria aguda grave. Sin embargo, existen informes sobre otras complicaciones potencialmente mortales, como la EP provocada por la COVID-19. Con este caso hacemos hincapié en una intervención terapéutica que podría haber sido difícil de justificar en otros contextos. En particular, defendemos la realización de fibrinólisis urgente a un paciente con infiltrados pulmonares bilaterales y síntomas respiratorios que indican una etiología infecciosa, complicada con EP aguda.

El *cor pulmonale* agudo es una complicación de los pacientes con SDRA, particularmente aquellos con hipoxemia grave¹. El colapso alveolar, la vasoconstricción pulmonar hipóxica y la ventilación mecánica aumentan la resistencia vascular pulmonar y, en consecuencia, la carga del VD. Dos diferencias importantes respecto al SDRA clásico pueden reducir el riesgo de insuficiencia del VD en la infección por SARS-CoV-2³: a) la disminución de la vasoconstricción pulmonar hipóxica, y b) la mayor distensibilidad pulmonar. Ambos factores, junto con un mayor riesgo de fenómenos tromboembólicos⁴, hacen que la EP sea un diagnóstico muy probable cuando aparece insuficiencia del VD en un paciente infectado, independientemente de las características radiográficas.

El ECG, que indicaba claramente isquemia miocárdica aguda, pudo haber hecho más difícil la interpretación del cuadro clínico. Aunque la elevación del segmento ST se ha descrito en derivaciones anterosetales (V₁-V₄) de pacientes con EP⁵, en esta no existen datos sobre la elevación del segmento ST en derivaciones inferiores. La sobrecarga del VD es la hipótesis más ampliamente aceptada, pero sigue sin estar claro el mecanismo subyacente. Aunque se han descrito episodios embólicos en las arterias coronarias, en nuestro caso los cambios en el ECG se atribuyeron a una profunda inestabilidad hemodinámica y a una disminución del contenido de oxígeno en la sangre que causa hipoperfusión miocárdica. Nuestra decisión de utilizar la fibrinólisis obedecía principalmente a la presencia de signos de sobrecarga del VD, hipertensión pulmonar grave con hipoxemia refractaria e hipotensión persistente y el signo de McConnell, independientemente de la posibilidad de isquemia miocárdica concomitante. La hipertensión pulmonar grave y el signo de McConnell son excepcionales en el infarto del VD. Este razonamiento es coherente con un aumento muy pequeño de troponina I, la falta de cambios isquémicos en los ECG durante el seguimiento y los resultados normales de la angiografía coronaria.

También nos gustaría destacar que, en los pacientes con COVID-19 y empeoramiento clínico sin ninguna explicación clara, la angiografía por tomografía computarizada para realizar un estudio *triple-rule-out* podría ofrecer una evaluación rentable de las arterias coronarias, la aorta, las arterias pulmonares y las estructuras intratorácicas adyacentes de los pacientes con dolor torácico y probabilidad pretest baja o intermedia. Sin embargo, en nuestro caso, este procedimiento no estaba indicado a causa de la alta probabilidad pretest y la baja calidad esperada de las imágenes

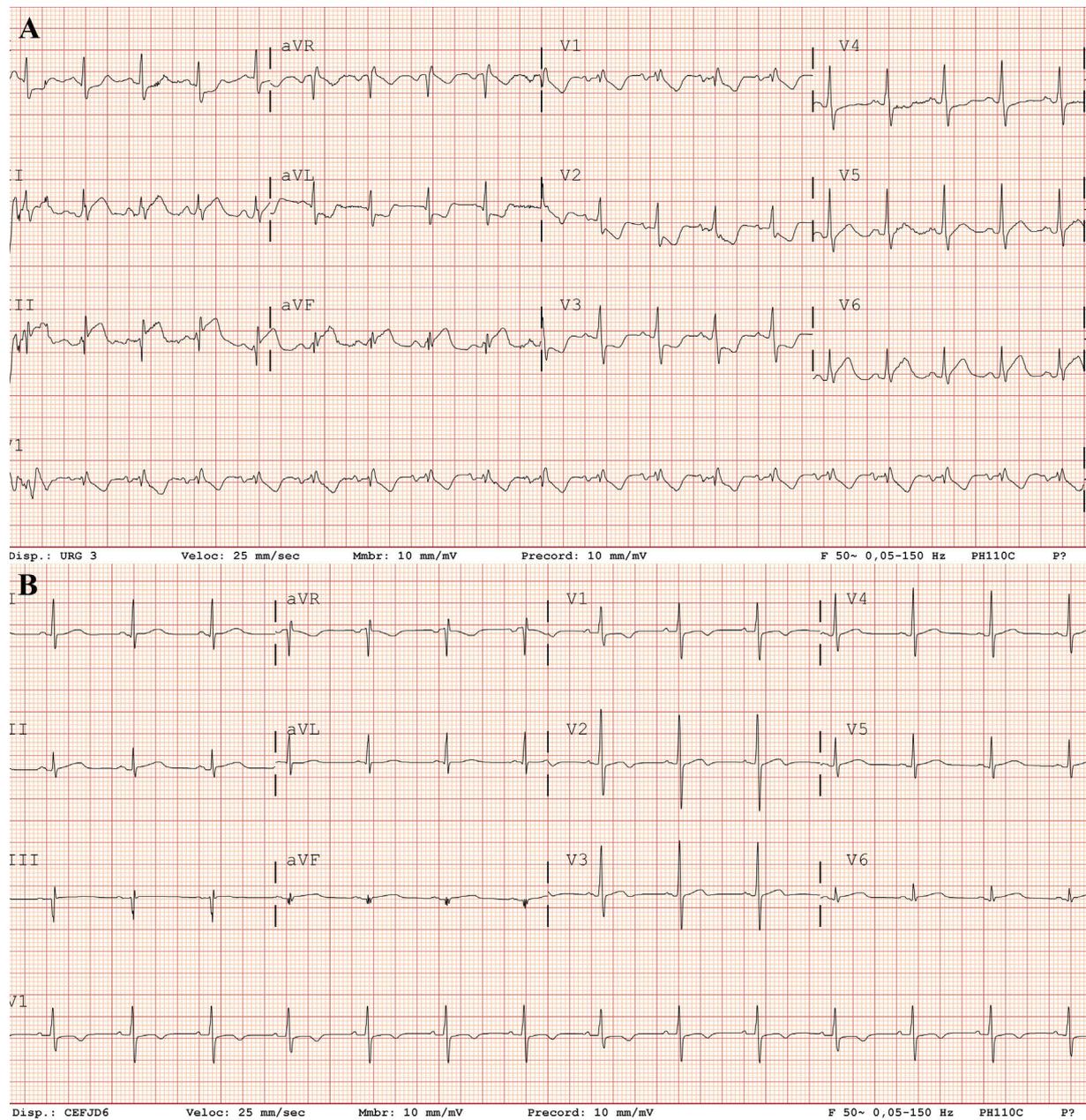


Figura 1. ECG. A: al ingreso. B: posterior a la reperusión.

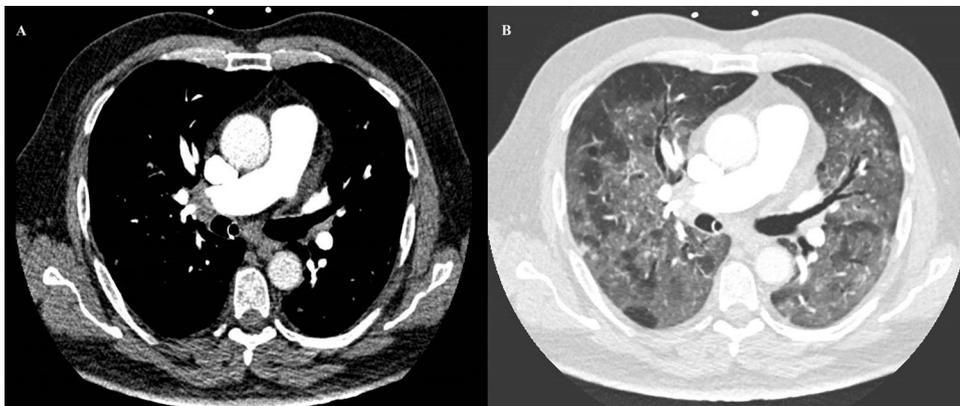


Figura 2. Angiografía por tomografía computarizada. A: embolia pulmonar bilateral. B: condensaciones bilaterales en vidrio deslustrado.

de las arterias coronarias debida a la taquicardia y la inestabilidad hemodinámica⁶.

En definitiva, las complicaciones de la COVID-19 son un desafío a nuestras habilidades de diagnóstico. A medida que vayamos ampliando nuestro conocimiento sobre la fisiopatología de esta enfermedad, podremos mejorar nuestra capacidad para reducir la mortalidad que aquella conlleva.

Ana-Maria Ioan^a, Alejandro Durante-López^b, Juan Martínez-Milla^b, César Pérez-Calvo^a y Arnoldo Santos^{a,c,*}

^aIntensive Care Medicine Department, Hospital Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^bDepartment of Cardiology, Hospital Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^cCIBER de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: asantosoviedo@yahoo.com (A. Santos).

On-line el 28 de mayo de 2020

BIBLIOGRAFÍA

1. Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C, et al. Acute Cor Pulmonale During Protective Ventilation for Acute Respiratory Distress Syndrome: Prevalence, Predictors and Clinical Impact. *Intensive Care Med.* May 2016;42:862-870. <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-015-4141-2>.
2. Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, et al. Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers and Health Systems During the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic. *J Am Coll Cardiol.* 2020. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.031>.
3. Gattinoni L, Coppola S, Cressoni M, Busana M, Rossi S, Chiumello D. Covid-19 Does Not Lead to a "Typical" Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202003-0817LE>.
4. Zhang Y, Xiao M, Zhang S, et al. Coagulopathy and Antiphospholipid Antibodies in Patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2020. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMc2007575>.
5. Falterman TJ, Martinez JA, Daberkow D, Weiss LD. Pulmonary embolism with ST segment elevation in leads V1 to V4: case report and review of the literature regarding electrocardiographic changes in acute pulmonary embolism. *J Emerg Med.* 2001;21:255-261.
6. Halpern EJ. Triple-Rule-Out CT Angiography for Evaluation of Acute Chest Pain and Possible Acute Coronary Syndrome. *Radiology.* 2009;252:332-345.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.04.013>

0300-8932/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Evolución mortal de la enfermedad COVID-19 en un lactante de 5 meses con comorbilidad



Fatal outcome of COVID-19 disease in a 5-month infant with comorbidities

Sr. Editor:

En China, los casos de infección por el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2) en niños constituyen aproximadamente el 1%¹. Aunque los datos siguen siendo escasos, la mayoría de las series muestran casos generalmente leves, incluso en lactantes. Los pacientes más graves representan el 0,6% de los niños, y el 50% de ellos son menores de 1 año². Se han descrito muy pocos fallecidos. En una serie de Wuhan, un lactante de 10 meses con invaginación intestinal sufrió fallo multiorgánico y falleció, mientras que otros 3 pacientes (el 1,7% de los niños) sufrieron enfermedades subyacentes³.

España se encuentra en el momento actual en una situación de intensa transmisión comunitaria, con más de 100.000 casos notificados.

Entre el 11 y el 18 de marzo de 2020, 12 niños con infección confirmada por el SARS-CoV-2 ingresaron en un hospital universitario, 5 de ellos (41,6%) tenían una enfermedad subyacente (1 trasplante de hígado, 1 vasculitis con hemodiálisis, 2 cardiopatías congénitas y 1 síndrome de Hurler con miocardiopatía dilatada asociada).

Uno de los 12 niños era un lactante de 5 meses al que se había diagnosticado insuficiencia cardíaca y mucopolisacaridosis de tipo I/síndrome de Hurler cuando tenía 1 mes. A la evaluación mediante ecocardiografía y tomografía computarizada, el lactante presentaba dilatación leve del ventrículo izquierdo (figura 1), diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo de 30 mm (Z-score, +3,8) y disfunción moderada del ventrículo izquierdo (fracción de eyección del 48%). Después de la valoración de neurología y hematología, se inició el tratamiento enzimático sustitutivo (TES) con α -L-iduronidasa humana recombinante semanal hasta el trasplante de médula ósea. Al cabo de 7 semanas, la función cardíaca del paciente se deterioró y aumentó el volumen del ventrículo izquierdo (diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo, 48 mm; Z-score, +8,5), disminuyó la fracción de eyección (FEVI < 30%) y se observó insuficiencia mitral moderada y dilatación de la aurícula izquierda. Preciso ingreso en la

unidad de cuidados intensivos y perfusión de adrenalina y milrinona. Se le realizó una tomografía computarizada para descartar lesiones coronarias. Teniendo en cuenta la afección extracardiaca, tras una reunión multidisciplinaria se decidió no incluirlo en lista de trasplante cardíaco. Tras el tratamiento intenso de la insuficiencia cardíaca, se suspendió el tratamiento intravenoso y se cambió a tratamiento oral con captopril, diuréticos, carvedilol y digoxina, con una leve mejoría que permitió el alta tras 8 semanas. Se prosiguió con el TES con intención de realizar un trasplante de médula ósea si la función cardíaca mejoraba.

A los 5 meses de edad, el paciente ingresó tras un periodo de 24 h con irritabilidad, febrícula (< 38 °C), tos, rinorrea y vómitos. Presentaba palidez, ligera disnea y estertores pulmonares bibasales. En la radiografía de tórax se apreciaba cardiomegalia sin consolidaciones (figura 2A). En el electrocardiograma se vio un ritmo sinusal de 160 lpm e hipertrofia biventricular. El último ecocardiograma, realizado 2 semanas antes del ingreso, mostraba dilatación del ventrículo izquierdo con diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo de 39 mm (Z-score, +7,3), FEVI < 30% y deformación longitudinal global -10%. El número de leucocitos era



Figura 1. Imagen de angiografía mediante tomografía computarizada cardíaca multidetectores estimulada por electrocardiograma retrospectivo que muestra una marcada dilatación del ventrículo izquierdo.